Beitrag zur Casuistik der vorzeitigen Placentarlösung bei normalem Sitz.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Hermann Krüger

prakt. Arzt

aus Murowana-Goslin bei Posen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Leipzig.

Druck von Bruno Georgi

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 18. März 1909.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Zweifel.

Meinen lieben Eltern.

Von den Blutungen, welche in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft vorkommen, sind es besonders zwei, die an die diagnostische Fähigkeit, Geschicklichkeit, Vorsicht und rasches Eingreifen des Geburtshelfers große Anforderungen stellen. Es sind dieses die Blutungen, welche vorkommen bei Placenta praevia und bei der Loslösung der Placenta von ihrer normalen Haftfläche im Uterus vor Ausstoßung des Kindes. Glücklicherweise ist dieses letztere Ereignis selten, doch keineswegs so selten, wie die älteren Statistiken lehren, denn mit dem Fortschritt unserer diagnostischen Ausbildung und Hilfsmittel werden diese Fälle genauer beobachtet und besser beurteilt.

Welche Schwierigkeiten diese Fälle uns in der Diagnose verursachen können, lehrt uns von Winckel[1]) in seinem Lehrbuche: „Der Patient kann dem starken Blutverluste erliegen, noch ehe das Leiden erkannt ist."

Als ein Beitrag zur Statistik dieser ernsten Schwangerschafts- und Geburtsstörung sollen nachstehende 6 Fälle veröffentlicht werden, welche im Jahre 1908 in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig vorgekommen und mir von Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Zweifel zur Beschreibung gütigst überlassen worden sind.

[1]) v. Winckel, Lehrbuch d. Geburtsh. Leipzig 1893, p. 311.

Zunächst möchte ich jedoch versuchen, einen Ueberblick über den heutigen Stand dieser Frage in symptomatologischer, diagnostischer, therapeutischer und ätiologischer Hinsicht zu geben.

Geschichtliches.

Schon de la Motte[1]) (1726) und Baudelocque[2]) (1791) erwähnen die vorzeitige Lösung unter dem Kapitel Blutungen während der Geburt; sie erklären die plötzlich auftretende Blutung durch eine Trennung eines Teiles der Nachgeburt von der Gebärmutter, und letzterer sagt, daß seit mehr als 200 Jahren die Notwendigkeit anerkannt sei, die Geburt zu vollziehen, ohne auf den Zeitpunkt der Schwangerschaft Rücksicht zu nehmen. Es waren nur wenige Fälle, die ihm bekannt waren und auch in der folgenden Zeit blieben die Veröffentlichungen einschlägiger Fälle recht spärlich. Erst in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts scheint sich die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer der Beobachtung dieses Ereignisses mehr zuzuwenden und allmählich mehren sich die Fälle, deren Zahl allerdings immer noch eine verschwindend kleine bleibt in Anbetracht der Reihe von Jahren.

Im ganzen mögen in der Literatur etwa 300 Fälle bekannt sein, ein Beweis für das seltene Vorkommen dieser Komplikation der Schwangerschaft.

William Goodell hat im Jahre 1869 über die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz 106 Fälle veröffentlicht, von denen er einen selbst beobachtet nnd die übrigen aus der Literatur zusammengestellt hat. In 64 Fällen fand er die Anzahl der Geburten angegeben. Es befanden sich darunter 8 Erstgebärende, die übrigen 56 Mehrgebärende. In 37 Fällen ist als Ursache äußere Gewalt, Ueberanstrengung,

[1]) de la Motte, Traité des accouchements. Paris 1726.

[2]) Baudelocque, L'art des accouchements 1791 nach Faßbender, Geschichte der Gebh.

Schreck und psychische Erregung angeführt, in 3 Fällen erschwerte Stuhlentleerung, in 6 Fällen Nabelschnurumschlingungen, in 3 Fällen hämorrhagische Diathese und in 1 Falle Nephritis gravidavum. Von den 106 Müttern starben 54, also ungefähr die Hälfte, von den Kindern blieben nur 6 am Leben, also ergibt sich für die Kinder eine Mortalitätsziffer von 95%. Die hohen Sterblichkeitsziffern dürfen aber mit einer gewissen Beruhigung zum größten Teil den Fällen früherer Jahrzehnte zugeschoben werden.

Symptome und Verlauf.

Das wichtigste Symptom einer vorzeitigen Placentalösung ist die Blutung zwischen Uterus und Placenta. Dieselbe kann nur dadurch zustande kommen, daß entweder Blutgefäße zerreißen oder aber eine abnorme Durchlässigkeit der Blutbahnen besteht (hämorrhagische Diathese) als Folge von Placentaerkrankungen. Von der Stärke dieser Blutungen und der Art des Gegendruckes, den der Uterusinhalt auf dessen Wand ausübt, sowie von dem Orte der Blutung hängt es ab, ob die Blutung sich auf die Stelle der Lösung beschränkt, also eine innere bleibt, oder zwischen Uteruswand und Eihäuten weiter vordringt und durch den Geburtskanal nach außen tritt, also eine äußere wird.

Diese äußere Blutung kann sehr verschieden sein, ihr Stärkegrad variiert zwischen einem tropfenweise abgehenden Sickern und einer heftigen Blutung, wie wir sie bei schweren Fällen von Placenta praevia sehen.

Tritt die Loslösung im Centrum der Placenta zuerst auf, so wird das hier ausströmende Blut sich zwischen Uteruswandung und dem mittleren Teile der Placenta stauen und dieselbe in das Uteruscavum vorbuchten. Haftet der Rand der Placenta fest an der Uteruswandung, so daß ein Wegbahnen

des Blutes in dieser Richtung unmöglich ist, so wird sich das Blut in dieser neu geschaffenen Höhle so lange anstauen, bis der Blutdruck in den Gefäßen dem Druck das Gleichgewicht hält, der sich kombiniert aus dem im Innern der Eihöhle herrschenden Druck, der Elasticität der festhaftenden Placenta und noch einigen anderern Faktoren.

Dann wird die Blutung stehen und eine Thrombusbildung ermöglicht werden, ein relativ günstiger Ausgang der Blutung. Wirkt aber die Kraft des mütterlichen Blutstromes stärker als der ausgeübte Gegendruck, so kann sich das Blut immer weiter einen Weg bahnen zum Rande der Placenta oder mitten in das Placentagewebe hinein und, in seltenen Fällen [Gottschalk][1]), in die Eihöhle durchbrechen. Die Folge hiervon wäre eine blutige Färbung des Fruchtwassers. Hat das Blut dann einen Ausweg zwischen Uteruswand und Eihäuten gefunden, so wird gerade in den Fällen, wo vorher eine stärkere innere Blutansammlung in Gestalt eines retroplacentaren Hämatoms bestand, plötzlich eine größere Menge von Blut aus den Genitalien stürzen und auf die drohende Gefahr aufmerksam machen.

Nimmt diese Blutung dagegen nicht von der Mitte der Placenta, sondern von den Randteilen derselben ihren Anfang, dann ist der gewöhnlichste Ausgang der, daß das Blut sich einen Weg zwischen Uteruswand und Eihäuten bahnt und langsam in geringen Mengen nach außen abfließt.

Die Placenta sieht an der Stelle, an welcher der Bluterguß erfolgte, oft abgeplattet und anämisch aus; durch das entstehende Coagulum und den intrauterinen Druck wurde sie förmlich zusammengepreßt. Man findet dann, unter Umständen der geborenen Placenta fest ansitzend, faust- bis zweifaustgroße, derbe Blutgerinnsel in dieser Delle der Placenta. Oder es können sich mehrere zirkumskripte Gruben bilden, ohne daß sich jedoch

[1]) Gottschalk, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 36, p. 542.

auf der fötalen Placentaseite eine entsprechende Hervorwölbung zeigt (Gottschalk). Erweist sich bei der inneren Untersuchung die Cervix schon durchgängig, so zeigt sich die Blase — infolge des so überaus vermehrten Innendruckes — äußerst gespannt und bleibt auch in der Wehenpause vorgewölbt, wenn überhaupt von einer solchen gesprochen werden kann, da Wehen von Anfang an nicht vorhanden zu sein pflegen.

Was das Vorkommen der rein inneren Blutung betrifft, so wird dieselbe immer zu den Seltenheiten zu rechnen sein. Nach der Zusammenstellung von Goodell trat die rein innere Blutung nur 10mal auf, Scanzoni[1]) führt in seinem Lehrbuch einen analogen Fall an und Graefe[2]) sammelte aus der Literatur 2 Fälle.

Die Blutung nach außen bildet die gewöhnlichste Art des Vorkommens. Ist der Abfluß des Blutes gehemmt, so daß es sich im Uteruscavum stauen muß, so wird die Uteruswandung dadurch, je nach seiner Verteilung gleichmäßig oder nur partiell gedehnt. Die Ausdehnung des Uterus kann unter Umständen eine enorme sein. Je nach dem Sitze der Blutung sind öfters partielle Vorbuchtungen der Uteruswände beobachtet (cf. unseren Fall 1909 im Anhang).

So hat Scanzoni vor seinen Augen eine kindskopfgroße Ausbeulung des Uterus entstehen sehen, die sofort nach Ausstoßen von Koagulis aus dem Uterus verschwunden war.

Der Uterus wird durch seinen hohen Stand auffallen, der in keinem Einklang steht mit dem Graviditätstermin. Besonders wichtig wird dieser Umstand, wenn das Höhertreten sich unter den Augen des Arztes abspielt.

Ein charakteristisches Merkmal ist ferner die pralle Spannung des Uterus. Dieselbe kann so groß sein, daß ein

[1]) Scanzoni, Lehrbuch der Gebh. 1850.
[2]) Gräfe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23. 1892, p. 427.

Palpieren von Kindesteilen zur Unmöglichkeit wird, wie in mehreren unserer Fälle.

Daneben besteht das Gefühl der Völle und Dehnung im Unterleib, es stellt sich ein Pressen und Drängen nach unten ein, dazu ein kontinuierlicher, ziehender, spannender kolikähnlicher Schmerz.

Besonders bei innerer Blutung tritt der Berstungsschmerz ein. Die Frauen haben das Gefühl, als wenn ihnen der Leib auseinander bersten wolle, wozu sich allgemeine Druckempfindlichkeit des Abdomens noch gesellt.

Der Uterus bedingt öfter durch seinen hohen Stand Atmungsbeschwerden und drückende Magenschmerzen.

Goodell fügt diesen immer wieder auftretenden Symptomen noch den Abgang seröser Flüssigkeit hinzu.

Kindesbewegungen und kindliche Herztöne fehlen fast immer oder werden, wenn sie vorhanden waren, im Verlauf einiger Zeit unhörbar. Die Erklärung hierfür liegt sehr nahe. Infolge der partiellen oder totalen Lösung der Placenta ist der Gas- oder Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind so eingeschränkt oder ganz aufgehoben, daß das Kind erstickt.

Der Befund der inneren Untersuchung wird sich je nach dem Termin der Schwangerschaft verschieden gestalten. Die Cervix wird noch vollständig geschlossen sein oder nach Beginn der Geburt in den verschiedenen Phasen der Eröffnung sich befinden.

An die lokalen Symptome schließen sich die Allgemeinerscheinungen plötzlich eingetretener Anämie an, wie sie Goodell anführt: Kälte des Gesichtes, ausbrechender Schweiß, Blässe, hochgradige Dyspnoe, Schwindel, Ohrensausen, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmacht, Gähnen, Seufzen, leichte Benommenheit des Sensoriums bis Sopor, oft große Angst und Ruhelosigkeit, kurz alle die Symptome eines bedrohlichen Collapszustandes.

Besonderer Wert ist auf die Beschaffenheit des Pulses zu legen, der oft als erstes Symptom die Gefahr ankündigend, ein Maßstab für dieselbe sein kann.

Verhängnisvoll für die durch den während der Geburt erlittenen Blutverlust anämischen Frauen kann die andauernde Atonie des Uterus werden, die in solchen Fällen schwer zu bekämpfen ist. Die Kontraktionsfähigkeit der Uterusmuskulatur kann sehr geschädigt werden durch die übermäßige Ausdehnung, die der Uterus durch das retroplacentare Hämatom erfahren hat, ebenso wie dies bei Hydramnion und Zwillingen der Fall sein kann.

Diagnose.

Die Diagnose der vorzeitigen Placentarlösung bei normalem Sitz ergibt sich zunächst aus der Anamnese des Falles, ob Blutungen oder Schwäche- und Ohnmachtsanfälle vorhergegangen sind, weiter aus den Zeichen der Anämie. Bei der äußeren Untersuchung erweist sich der Uterus prall gespannt; er wird durch seinen hohen Stand auffallen, der dem Graviditätstermine nicht entspricht. Kindesteile werden in den meisten Fällen nicht durchzufühlen sein.

Die innere Untersuchung gibt uns als diagnostisches Zeichen die vorgebuchtete Eiblase, die nicht nur während der meist schwachen oder noch häufiger ganz aufgehobenen Wehen, sondern auch in der Wehenpause prall gespannt ist; weiter ergibt sich bei der inneren Untersuchung das Fehlen von Placentargewebe, wie es bei den durch Placenta praevia verursachten Blutungen vorhanden ist.

Nach der Geburt von Kind und Placenta kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose noch nachträglich erhärtet werden durch das der Placenta ansitzende Hämatom.

Der Eihautriß muß sich mindestens 8—10 cm vom Placentarrande entfernt befinden, worauf man stets zu achten hat, denn nur dann kann man von einem normalen Sitz der Placenta reden; geschieht letzteres nicht, so läuft man sehr leicht Gefahr, auch die Fälle, in denen es sich um tiefen Sitz der Placenta praevia gehandelt hat, mit hierher zu rechnen. Schwierigkeiten könnten differential-diagnostisch nur noch folgende andere Möglichkeiten bereiten: Placenta praevia, Uterusruptur, Extrauteringravidität mit Platzen des Fruchtsackes.

Die häufigste Verwechslung ist durch die Aehnlichkeit der Symptome der Placenta praevia gegeben, an die man wohl zuerst bei starken Blutungen mit ihren schweren Erscheinungen denken wird. So lautet die Meldung der Hebammen und auch von Aerzten, wie in unserm Falle VI, häufig auf placenta praevia. Es fehlen beim vorliegenden Mutterkuchen die Erscheinungen am Uterus, außerdem ist die Blutung besonders in der Wehe stärker, welche ein weiteres Stück der vorliegenden Placenta von ihrer Uteruswand trennt. Der Finger vermag meist bei Placenta praevia durch den Cervicalkanal durchzudringen und die Anwesenheit vorliegenden Placentargewebes festzustellen; und selbst bei geschlossenem Muttermund kann durch Verdickung, welche die vorliegende Placenta im unteren Uterussegment hervorruft, auf deren Vorliegen geschlossen werden.

Die Ruptura uteri wird gewöhnlich nur in Fällen auftreten, wo der Uterus zu übermächtiger Tätigkeit angespornt wird, teils durch Hindernisse, die der Austreibung des Kindes entgegenstehen und in anormalen Beckenverhältnissen begründet sind, teils durch primäre starke Dehnung des Uterus, besonders des unteren Segmentes. Tritt eine komplette Uterusruptur ein, so wird gewöhnlich der Augenblick des Zerreißens wohl charakterisiert sein durch einen plötzlichen schneidenden Schmerz

an der Stelle der Ruptur, durch völliges Sistieren einer jeden Wehentätigkeit und durch Aufhören der Herztöne. Dazu kommt noch der Untersuchungsbefund. Ist das Kind gänzlich in die Leibeshöhle getreten, so werden die Kindesteile mit ziemlicher Deutlichkeit dicht unter den Bauchdecken zu palpieren sein und als zweiter Tumor neben dem Kinde der fest kontrahierte Uterus.

Ebenso wie bei Uterusruptur würde auch beim Platzen eines Fruchtsackes einer Extrauteringravidität zunächst eine Flüssigkeitsansammlung im Abdomen durch Perkussion nachzuweisen sein. Außerdem müßte man bei der kombinierten Untersuchung den kleinen Uterus fühlen, der, wenn er auch in den ersten Monaten einer Tubargravidität wächst, bei dieser lange nicht die Größe erreicht, die er gegen das Ende einer uterinen Schwangerschaft besitzt. Endlich wird durch innere Untersuchung, bei der man dann über dem Muttermunde Kindesteile fühlt, die uterine Gravidität mit Sicherheit festgestellt.

Devraigne[1]) macht noch auf einen interessanten Fall aufmerksam, bei dem keine äußere Blutung bestand, den er für Hydramnios hielt, da auch Puls und Temperatur normal waren. Erst mit Hilfe des Hämoglobinometers stellte er auf Grund der Anaemie die richtige Diagnose auf vorzeitige Placentarlösung.

Prognose.

Die Prognose sämtlicher Fälle von vorzeitiger Lösung der Placenta bei normalem Sitz ist sowohl für Mutter wie für Kind mit Vorsicht zu stellen. Die Prognose für die Kinder ist außerordentlich schlecht. Die günstige Beinflussung der trüben Prognose durch eine rationelle Therapie wird auf die Fälle beschränkt sein, in denen die partielle Lösung noch nicht zu weit vorgeschritten ist, so daß die noch vorhandene Sauerstoffzufuhr für das Kind genügt, bis die künstliche Entbindung

[1]) Devraigne Ref. in Jahresber. über Gebh. 1095

beendigt ist. Es kann also auf das Leben des Kindes nie mit Sicherheit gerechnet werden.

Unter den 107 Kindern der von Goodell veröffentlichten Fälle wurden nur 6 lebend geboren, Brauns stellt 51 Fälle zusammen, von welchen 6 Kinder lebten, aber 4 davon kurz nach der Entbindung starben.

Die Prognose für die Mutter ist ebenfalls als ernst zu bezeichnen, wenn sie auch bedeutend besser ist als die der Kinder. Von den 106 Frauen der Goodell'schen Mitteilung starben 54, und von diesen 41 unentbunden. In der Zusammenstellung von Brauns[1]) sind unter 43 Frauen 10 Todesfälle angegeben.

Grade durch das seltene Auftreten dieses Ereignisses war die Kenntnis desselben bisher noch sehr lückenhaft und dadurch eine Frühdiagnose von seiten der Hebamme oder des Arztes erschwert. So fiel manches Leben der Mutter dieser Unkenntnis zum Opfer, wo eine Rettung unter Umständen noch möglich gewesen wäre. Dazu kommt noch, daß jetzt der Arzt durch neue Instrumente instand gesetzt ist, weit früher zu helfen als ehedem. Diesen veränderten Verhältnissen entsprechend sind auch ihre Erfolge. Es ist ein langsames Zurückgehen der hohen Prozentsätze zu konstatieren. So stellt sich nach einer Berechnung von 272 Fällen, die Steffens[2]) aufgestellt hat, eine Mortalität von 27,6 % für die Mütter, und eine ebensolche von 81,4 % für die Kinder heraus.

Therapie.

Bestimmend für das Handeln des Arztes wird sowohl bei äußerer wie bei innerer Blutung die Stärke derselben sein. Das Hauptaugenmerk wird hierbei auf das Leben der Mutter

[1]) Brauns, In.-Diss. Marburg. 1893.
[2]) Steffens, In.-Diss. Straßburg 1904.

gerichtet sein, da das kindliche meist schon verloren ist, besonders bei innerer Blutung, wo dieselbe eine größere und die Loslösung der Placenta von der gesamten Haftfläche eine bedeutende ist.

Die Hauptaufgabe besteht darin, die Blutung auf jeden Fall zu stillen. Der leitende Grundgedanke ist, den Uterus sobald als möglich zu entleeren. Die Behandlung dieser Komplikationen gestaltet sich einfacher während der Geburt als in der Zeit der Schwangerschaft. Wenn der Muttermund erweitert ist, so bietet die notwendige rasche Entbindung keine großen Schwierigkeiten, ohne deshalb auf das Leben des Kindes grundsätzlich zu verzichten.

Bedeutend schwieriger gestaltet sich die Lage, wenn es zu einer vorzeitigen Placentarlösung während der Schwangerschaft gekommen ist. Handelt es sich um eine mäßige Blutung nach außen, so wird man sich zunächst abwartend verhalten können. Es ist denkbar, daß die Blutung wieder aufhört und die Schwangerschaft fortbesteht, oder daß auch ohne Eingreifen, jedoch unter ständiger Aufsicht des Arztes die Geburt spontan für Mutter und Kind oder doch für die erstere glücklich beendet wird, wie in unserem Fall I und II.

Zwei Richtpunkte lassen sich aufstellen, welche das Handeln des Geburtshelfers bestimmen, abhängig von dem Eröffnungszustande der Cervix. Diese kann zunächst vollständig geschlossen oder nur wenig durchgängig sein und zweitens kann der Muttermund sich teilweise oder ganz eröffnet haben. Die erste Annahme trifft in den meisten Fällen zu. Das Vorkommen der Lösung besonders im 8. und 9. Monat der Schwangerschaft läßt es schon von vornherein als fast ausgeschlossen erscheinen, daß die Geburtswege in irgend einer Weise vorbereitet sein können.

Handelt es sich um eine Blutung nach außen, so kann in einzelnen Fällen, wenn noch die Tamponade der Cervix und der Vagina bei Blutungen aus den Genitalien Schwangerer ein althergebrachtes Verfahren ist, die Tamponade versucht werden. Man muß sich von vornherein klar sein, daß aus der äußeren Blutung eine innere wird, wenn die gewollte Thrombosierung der Blutgefäße nicht eintritt, das Blut also nach wie vor weitersickert und sich hinter dem Tampon anstaut. Man muß deshalb mit der Tamponade eine genaue Ueberwachung der Gebärmutter verbinden, auch auf das Befinden der Mutter sein Augenmerk richten, den Puls genau kontrollieren etc. Wegen der Gefahr der septischen Infektion, auf die Zweifel[1]) besonders aufmerksam macht, schränkt man den Gebrauch der Tamponade am besten noch mehr ein und benutzt sie z. B. nur beim Transporte einer Blutenden.

In den andern Fällen ist der Tamponade der Kolpeurynter nach Zweifel möglichst vorzuziehen. Zweifel hat den Eindruck, daß der Gebrauch der Kolpeurynter in letzter Zeit in der Praxis mehr zurückgegangen ist, weil dieselben leicht brüchig und undicht werden. Um dieses zu verhüten, empfiehlt Zweifel die Gummiballons in Oel oder Glycerin aufzubewahren.

Ist der Muttermund bis zu der Größe eines Fünfmarkstückes erweitert, so wird man sich nicht scheuen, die künstliche Blasensprengung vorzunehmen. Bei weniger eröffnetem Muttermund muß man sich vor dem Blasensprengen in acht nehmen; sonst erreicht man durch den Blasensprung nur, daß durch die Herabsetzung des intrauterinen Druckes ein freier Raum für weitere Blutung entsteht.

Haben wir es dagegen mit einer rein innerlichen Blutung zu tun, so nützt die Tamponade nichts, da das Blut bei der

[1]) Zweifel, Ueber die Gefahren und Behandlung der Plac. praev. Münch. Medic. Woch. 1907. Nr. 48.

hochgradigen Schlaffheit des Uterus weiter nach innen abfließt; in solchen Fällen kann unser Bestreben nur sein, baldige Entleerung der Gebärmutter vorzunehmen. Dieselbe ist aber bei nicht eröffnetem Muttermund vor der Hand noch nicht möglich, man wird deshalb Mittel anwenden, denselben zu erweitern, also Kolpeurynter einlegen oder, wenn kein Abwarten mehr möglich ist, versuchen, den Muttermund digital zu erweitern. Ist nun der Muttermund auf diese oder jene Weise zur Geburt zur Genüge erweitert, so darf von jetzt ab unser Handeln kein übereiltes sein, sondern nach erfolgtem Blasensprung muß das Fruchtwasser ganz langsam abgelassen und das Kind ebenso langsam entwickelt werden, damit der intrauterine Druck nicht plötzlich aufgehoben wird.

Einen bedeutenden Fortschritt in der Beschleunigung der Entbindung, ohne die Frau allzugroßer Gefahr auszusetzen, brachte das Dilatatorium von Bossi, wenngleich einige Autoren davon abraten, da sie schwere Cervixrisse damit verursacht hätten, z. B. Schickele[1]), und auch nach den in der hiesigen Universitätsfrauenklinik gemachten Erfahrungen. In diesen Fällen käme noch bei uneröffnetem Muttermund und drohender Lebensgefahr der Mutter der klassische Kaiserschnitt in Betracht, da bei Anwendung desselben der Uterus rascher und gründlicher entleert werden kann.

Rühl[2]) empfiehlt dagegen den „vaginalen Kaiserschnitt“ nach Dührssen. Dessen Vorteil liegt nach der Meinung Rühls auch darin, daß nicht so weitgehende aseptische und antiseptische Vorkehrungen nötig sind, wie beim klassischen Kaiserschnitt.

Doch muß man zunächst wohl versuchen, sowohl ohne klassischen als auch ohne vaginalen Kaiserschnitt auszukommen,

[1]) Schickele, Klin. Beitr. z. vorzeit. Lösung. Münch. Med. Wochenschrift Nr. 51, 1903.

[2]) Rühl, Centralbl. f. Gyn. 1901, p. 1283.

da es meistens der Kräftezustand der ohnedies anämischen Frau, der überdies noch durch den Blutverlust infolge der Operation geschädigt wird, nicht erlaubt. Um den Verblutungstod wegen Atonie zu verhüten, kann man u. a. heiße Spülungen oder eine ausgiebige Massage des Uterus versuchen, mit Einführung einer Hand, auf welcher die andere den Uterus knetet und reibt. Sollte dies ergebnislos sein, so ständen noch das Henkelsche Verfahren der Abklemmung der beiden Arteriae urterinae und der neuerdings von Momburg[1]) empfohlenen Schlauchschnürung des Abdomens zur Verfügung.

Schließlich wäre noch die manuelle Kompression der Aorta abdominalis zu erwähnen, wie sie Le Page[2]) bei Uterus-Atonie empfiehlt. Ist dadurch die Blutung zum Stehen gebracht, so gewinnt man Zeit für die Erholung des Nervencentrums und für die Anregung von Contraktionen des Uterus zu sorgen. Die Kompression wird dadurch ausgeführt, daß man mit der ulnaren Seite der linken Faust die Aorta abdominalis gegen die Wirbelsäule drückt und von Zeit zu Zeit den Platz vorsichtig etwas wechselt, um die Nervengeflechte in der Umgebung der Aorta zu schonen. Weiter wird durch Hochlagerung des Beckens und Bandagieren der Gliedmassen dem Herzen Blut zugeführt und die Uterusmuskulatur durch Ergotin oder ein anderes Mittel znr Kontraktion angeregt.

Nachblutungen sind bei der vorzeitigen Ablösung der normal sitzenden Placenta häufig. In 22 Fällen war dieselbe letal, 32,4% sämtlicher Todesfälle. In einer großen Zahl der Fälle vorzeitiger Placentarlösung stürzt die Placenta sofort nach der Geburt des Kindes heraus oder folgt doch kurze Zeit nachher.

---

[1]) Momburg, Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Centralblatt f. Gyn. 1908.

[2]) Le Page, Ref. Centralbl. für Gyn. Bd. 20.

Man darf jedoch mit Recht behaupten, daß die vorzeitig gelöste Placenta nicht immer sofort nach dem Austritt des Kindes geboren werden muß, sondern daß bei einer solchen Geburtskomplikation die Nachgeburtsperiode auch ohne wesentliche Störung verlaufen kann, ja daß sogar die vorzeitig teilweise gelöste Placenta in einem noch festsitzenden Teile manuell gelöst werden muß.

Ist die Cervix oder das Os externum nicht genügend durchgängig, dann ist nach Schickele die Dilatation mit Hegarschen Stiften am Platze, bis es gelingt, die kleinste Nummer eines Metreurynters in die Uterushöhle einzulegen. Nach den in der Leipziger Universitäts-Frauenklinik gemachten Erfahrungen gelingt es in den meisten Fällen gleich die Tarniersche Blase einzulegen anstelle der Hegarschen Stifte.

Ist der Muttermund durch den mit einem Dauerzug versehenen Metreurynter genügend erweitert worden (Kleinhandtellergröße), dann mag bei vorliegendem Kopf sofort perforiert und (mit dem Kranioklast wenn nötig) extrahiert werden. In den meisten Fällen ist das Kind schon abgestorben, bedarf also keiner Rücksicht. Hat aber das Kind noch nicht sehr gelitten, und steht der Kopf fest, dann ist die Zange am Platze, evtl. mit Muttermund-Incisionen vorn und hinten, um die Arteriae uterinae zu vermeiden. Ist bei mäßig erweitertem Muttermunde der Kopf noch beweglich im Beckeneingang und das Kind lebensfrisch und ist keine innere Blutung vorhanden, dann ist die Wendung der geeignete Eingriff, der unter Umständen ein lebendes Kind erzielen kann. Die Wendung ist auch die bei Querlage auszuführende Operation. Jedoch ist die Wendung nur für solche Fälle zu empfehlen, in denen der Uterus nicht durch angesammeltes Blut gedehnt ist, weil die eingeführte Hand die Dehnung noch vermehren kann.

Es ist nicht möglich, für jeden einzelnen Fall Regeln aufzustellen: das Princip ist, möglichst schnell, aber auch möglichst schonend die Geburtswege zu erweitern. Das geschieht am besten durch den mit Dauerzug versehenen Metreurynter. Auf das Kind ist nur Rücksicht zu nehmen, wenn es bei der Vornahme der nötigen Operation noch lebensfrisch ist, und selbst dann darf man sich dadurch nicht zu sehr bestimmen lassen. Die meisten Kinder sind frühgeboren, haben also so viel Wahrscheinlichkeit weniger, daß sie gedeihen und weiterleben werden.

Während aller Manipulationen, besonders aber bei Uterusatonie sind, um den Kräftezustand der Mutter zu heben, Analeptika zu geben, wie heißer Thee, Kaffee, Wein. Ferner hat man dafür Sorge zu tragen, daß der Wärmeverlust der Frau kein allzugroßer wird, eventl. durch Wärmeflaschen oder gewärmte Betten, dem Sinken der Körpertemperatur vorzubeugen. In Fällen von starker Anämie kommen die diesbezüglichen Mittel in Anwendung; Injektion von Kampher, Aether zur Erhöhung der Herzkraft.

Ebenso hat sich mit ausgezeichnetem Erfolge die Infusion von steriler Kochsalzlösung (300—400 ccm auf einmal) bewährt.

In neuerer Zeit hat Wright[1]) als wichtiges Symptom der vorzeitigen Placentalösung die plötzlich auftretenden Schmerzen bezeichnet. Er sieht die Hauptgefahr nicht im Blutverlust, sondern im Shock. Gegen diesen empfiehlt er starke Morphiumdosen (bis 0,05 in der Stunde) mit etwas Atropin, dazu Kochsalzlösung per os oder subkutan, bis sich der Zustand gebessert, dann vaginalen oder abdominalen Kaiserschnitt. Temple[2]) ist für Sprengen der Eihäute und feste Tamponade des Uterus von innen und außen.

[1]) Wright, Ref. in Jahrber. über Fortschritte in der Gebh. 1907, XXI, p. 559.

[2]) Temple, ebendort.

Aetiologie.

In den ersten Jahren, wo über Fälle von vorzeitiger Lösung der Placenta bei normalem Sitz berichtet wird, findet man auffallend häufig als Ursache irgend ein Trauma angegeben, welches den schwangeren Uterus, bezw. die schwangere Frau getroffen hat. Man war der Ansicht, daß durch die betreffende Gewalt entweder eine Verschiebung und Trennung der Placenta selbst von der Haftfläche an der Uteruswand hervorgerufen sein würde oder aber die in der Placenta den Blutkreislauf vermittelnden Gefäße zerrissen würden und durch Bildung eines Blutergusses zwischen Placenta und Uteruswand sekundär die Ablösung zur Folge hätten. Nach der Statistik von Goodell wurden in 37 Fällen äußere Gewalt, Schreck oder schwere Arbeit als Ursache angeschuldigt, darunter wiederholt langer Spaziergang, Verfehlen einer Treppenstufe, Fall, Heben schwerer Lasten.

Sehr bald wurden aber Zweifel laut, welche die Richtigkeit dieser Hypothese in Frage zogen. Die Gegner stützten sich — und mit Recht — auf die langjährige Erfahrung, daß so viele schwangere Frauen von denselben geringfügigen Traumen getroffen werden, ohne daß sie solche schwerwiegenden Folgen nach sich zögen. Es könnten daher unmöglich diese Traumen die Abtrennung der Placenta hervorrufen, wenn nicht schon durch irgend eine andere Erkrankung eine Disposition hierzu geschaffen wäre, nach der in den meisten dieser Fälle nicht gesucht worden ist.

Andrerseits läßt sich aber nicht leugnen, daß eine mit voller Wucht den Uterus treffende Gewalteinwirkung doch imstande ist, eine mechanische Trennung der Placenta hervorzurufen. So gibt es Fälle, bei denen die rein traumatische

Aetiologie gesichert ist, so der von Kouwer[1]), Odebrecht[2]), Champétier de Ribes[3]), v. Weiß[4]). In dem letzteren Falle waren Uterus, Fötus und Placenta gesund. In ganz wenigen Fällen wird eine abnorme Kürze der Nabelschnur als Ursache hingestellt. Gräfe[5]) führt einen Fall an, wo die Nabelschnur, die normalerweise 50 cm und mehr lang ist, nur eine Länge von 31 cm hatte, also absolut zu kurz war. Außerdem kann die Nabelschnur relativ zu kurz (um den Hals geschlungen sein).

In Uebereinstimmung mit Schickele möchte ich die Beziehungen der zu kurzen Nabelschnur zur vorzeitigen Ablösung der Placenta ablehnen; ich setze allerdings noch hinzu, wenn dies nur allein als Grund der Ablösung angegeben wird. Schickele sagt: „Daß die durch den tiefertretenden Kopf gespannte Nabelschnur die Placenta ablösen kann, scheint mir unmöglich. Nicht etwa, weil die Placenta an sich sehr festsitzt, sondern wegen des infolge der Insertion der Nabelschnur eigentümlich wirkenden Zuges. Nimmt man z. B. eine Insertio marginalis der Nabelschnur an, und es wäre möglich, derart an der Nabelschnur einen Zug auszuüben, daß der Rand der Placenta abgelöst würde, so daß sich die Placenta allmählich über ihre fötale Fläche aufrollen könnte, dann würde ein solcher Zug infolge zu kurzer Nabelschnur verständlich sein. Es wäre dann dasselbe — um Levrets Vergleich zu gebrauchen — als wenn man einer glatten Fläche anhaftendes feuchtes Papier an einer Ecke aufheben und vorsichtig abziehen würde. Faßt man jedoch dieses Papier in der Mitte etwa und hebt eine Falte in die Höhe, oder zieht man an einem Zipfel in paralleler Richtung zur Ebene, auf der das

[1]) Kouwer, Centralbl. f. Gebh. u. Gyn. 1898, p. 755.
[2]) Odebrecht, Centralbl. f. Gyn. u. Gebh. 1893.
[3]) Champétier de Ribes, Centralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 48, p. 1332.
[4]) v. Weiß, Archiv f. Gyn. XLVI, p. 256.
[5]) Gräfe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, Bd. 23, p. 427.

Papier liegt, dann wird man, wie Levret richtig meint, eher die Falte oder den Zipfel abreißen, als das Papier ablösen. Eher würde ich glauben, daß eine zu kurze Nabelschnur, welche vom tiefertretenden Kopfe gezerrt wird, diesen am Tiefertreten hindern, ja sogar eine Inversio uteri hervorbringen kann."

In ähnlicher Weise sollen derbe Eihäute wirken, die zu stark sind, um durch Erhöhung des intrauterinen Druckes gesprengt werden zu können. Sie werden von dem vorliegenden großen Teil des Kindes mitgezogen und dieser Zug pflanzt sich fort auf den Rand der Placenta, die damit einer von allen Seiten wirkenden allmählichen Ablösung ausgesetzt ist.

Nicht in allen Fällen vorzeitiger Ablösung der normal sitzenden Placenta ist diese krankhaft gefunden worden, es gibt eine Anzahl Fälle, in welchen trotz sorgfältigster Untersuchung eine Erkrankung des Mutterkuchens oder der Decidua sich nicht hat nachweisen lassen, und deswegen führt Seitz [1]) die vorzeitige Ablösung auf eine Toxinwirkung zurück.

Eine häufige Ursache der Placenta- und Deciduaerkrankung ist die Nephritis, die, wie wir ja wissen, zu Blutungen neigt. Der erste, welcher auf den Zusammenhang der Nephritis und der vorzeitigen Ablösung der normal inserierten Placenta aufmerksam gemacht hat, war Winter [2]) im Jahre 1885, dessen Beobachtung von Fehling [3]) bestätigt wurde. Wie häufig die Nephritis die Ursache der vorzeitigen Ablösung der Placenta ist, läßt sich nur schwer statistisch nachweisen, in vielen Fällen wird nicht an Nephritis gedacht, besonders wenn ein Trauma der Ablösung vorausgegangen. In nur 59 von 250 Fällen konnte nach Herzfeld [4]) eine Urinuntersuchung erwähnt ge-

[1]) Seitz, Archiv f. Gyn. 1903, Bd. 69, p. 71.
[2]) Winter, Zeitschr. für Gebh. u. Gyn. 1885, XI, p. 398.
[3]) Fehling, Centralbl. f. Gebh. u. Gyn. 1885, p. 647.
[4]) Herzfeld, Archiv f. Gebh. u. Gyn. 1907.

funden werden, von diesen 59 litten 48 an Nephritis, darunter 6 mit Eklampsie, Primiparae waren 18, multiparae 27, bei zwei Frauen fehlen die diesbezüglichen Angaben. Ueber die Hälfte der Frauen befand sich im 8. und 9. Schwangerschaftsmonat, von 45 Kindern starben 40.

Endometritis ohne Nephritis wurde in 8 Fällen gefunden. Endometritis auf gonorrhoischer Basis 2 Fälle. Morbus Basedowii dreimal, in einem Falle in Verbindung mit Albuminurie. Die 3 Fälle stammen von Häberlin[1]), Beneke[2]) und Rosenberg[3]). — Lues zweimal, ein Fall mit Albuminurie. — Zwillinge dreimal, zweimal mit Hydramnion. Zweimal ereignete sich die Ablösung bei künstlicher Frühgeburt.

Die vorzeitige Lösung der Placenta tritt am häufigsten gegen das Ende der normalen Schwangerschaft ein. Nach Herzfeld ereignete sich von 206 Fällen die Ablösung

im	5.	Monat	in 4	Fällen
„	6.	„	„ 10	„
„	7.	„	„ 23	„
„	8.	„	„ 53	„
„	9.	„	„ 92	„
Während der Geburt			„ 29	„

Ueber die Hälfte der Ablösungen ereignete sich gegen das normale Ende der Schwangerschaft, eine Erscheinung, die wohl für die Lösbarkeit der Placenta von ihrer Haftfläche im Uterus zu dieser Zeit sprechen dürfte. Blutungen aus den weiblichen Genitalien infolge von Placenta- oder Deciduaerkrankung sind in den ersten Schwangerschaftsmonaten nicht selten, bei weitem seltener sind dieselben in der zweiten Hälfte der Schwanger-

[1]) Häberlin, Centralbl. f. Gyn. 1890.
[2]) Benecke, Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn. Bd. XI, p. 408.
[3]) Rosenberg, Frommels Jahrbücher 1894, p. 80 u. 507.

schaft. Nach Charles Robins [1]) Untersuchungen soll die Placenta im 4. Schwangerschaftsmonat den höchsten Grad ihrer Befestigung an der Uteruswand erreichen. Nach dieser Zeit lockert sich allmählich dieser Halt und zur Zeit der Geburt soll nur eine einzige kräftige Contraktion genügen, die Placenta von ihrer normalen Haftfläche zu lösen. Ob heftige Contraktionen während der Schwangerschaft oder vor Ausstoßen des Kindes unter normalen Verhältnissen bei gesundem Endometrium und intactem Ei eine vorzeitige Ablösung der normal inserierten Placenta herbeiführen können, ist zweifelhaft. Täglich setzt sich die schwangere Frau Insulten aus, welche häufig starke Uteruskontraktionen, d. h. Wehen auslösen, doch stets paßt sich die gesunde Placenta der Verkleinerung ihrer Haftfläche an und die Schwangerschaft nimmt ihren normalen Verlauf. Anders liegen die Verhältnisse, wenn wir es mit einem krankhaften Mutterkuchen zu tun haben, das kranke Placentargewebe hat seine Contractibität eingebüßt, bei Einwirkung selbst eines leichten Reizes oder Traumas folgt die Placenta nicht mehr den Contraktionen des Uterus, sie wird brüchig, es kommt zur Blutung und leicht löst sich dann der Mutterkuchen los durch den Druck der hinter seiner uterinen Fläche angesammelten Blutgerinnsel.

Die einzige Erkrankung, von der wir mit Sicherheit behaupten können, daß sie in der Aetiologie der Erkrankung der Decidua und Placenta, folglich in der Pathologie der vorzeitigen Ablösung der normal sitzenden Placenta eine bedeutende Rolle spielt, ist die Nephritis, sei es die akute und chronische, interstitielle wie parenchymatöse Nephritis, oder sei es die Leydensche Schwangerschaftsnephritis, doch wird diese ebenso

[1]) Robin, Charles, vid. Tarnier et Chautreuil, Traités de l'art des accouchements. Paris 1888. Vol. 1, p. 221.

wie die sogenannte Schwangerschaftsniere nur in einer gewissen Anzahl der Fälle gefunden. Die Nephritis verursacht, wie dies von Weiß zuerst ausführlich beschrieben, exsudative und degenerative Veränderungen in der Decidua mit kleinzelliger Infiltration in das Endometrium, die Endometritis decidualis. „Man kann es ohne weiteres verstehen, daß aus der entzündlich erkrankten Decidua leichter Blutergüsse infolge Gefäßverletzungen eintreten können, als aus der normalen, und ich habe schon mehrfach darauf hingewiesen, daß derartige Blutungen unter dem Einfluß entzündlicher Processe in ihrem Verlaufe variieren können. Findet die Blutung in den tieferen Schichten der Decidua, d. h. an den Stellen, an denen gewöhnlich die Ablösung der Placenta zustande kommt, statt, so kommt es in früheren Monaten zu den Veränderungen des Eies, die wir beim Abortus beschrieben haben . . . . In 2 Fällen der jüngsten Zeit, in denen ich nach dieser Richtung hin Beobachtungen anstellte, habe ich mich von dem Vorhandensein der entzündlichen Erkrankung hierbei direkt überzeugt.“ So schrieb Veit[1]) 1889 in P. Müllers Handbuch, und seither galt diese Anschauung unter den meisten Autoren.

Auch für die von Fehling und Winter nachgewiesene Bedeutung der Nierenerkrankungen für Placentarveränderungen bildet nach Veit die Endometritis das Mittelglied, da man sich die Entstehung der Blutung ohne sie nicht recht denken könnte. Th. Faure[2]) glaubt in 2 seiner Fälle eine Endometritis decidualis nachgewiesen zu haben. Dazu äußert sich Schickele:[3]) „Es ist doch sehr fraglich, ob bei einer geringen oder selbst mäßigen Anwesenheit von Leucocyten eine Entzündung angenommen werden darf. Diese Befunde finden sich gar nicht

[1]) Veit, J. in P. Müllers Handbuch 1889, Bd. II.
[2]) Faure, In.-Diss. Zürich 1899.
[3]) Schickele, Beitr. z. Gebh. 1904, 8, p. 337.

selten in der Decidua bei normalen Placenten, ebenso wie Leucocyten im Myometrium des graviden Uterus.

Die Endometritis spielt nach Schickele in der Geburtshilfe eine merkwürdige Rolle. Bald soll sie z. B. die Schuld tragen zu früher Ablösung der Placenta, bald an zu festsitzender Placenta, so daß manuelle Lösung nötig wird. Diese letztere durch viele Beispiele erhärtete Tatsache wird wohl nicht so leicht durch einige Fälle mit unsicherem Ergebnis umgestoßen werden und es sind berechtigte Zweifel zu hegen ob der angeführte ätiologische Grund der entzündlichen Prozesse der Decidua der einzige und richtige gewesen ist.

Schickele fand, daß die Degeneration der Deciduazellen auf eine primäre Gefäßerkrankung infolge der Nephritis zurückzuführen ist, welche durch häufige Blutungen die Deciduazellen zum Absterben bringt und auf diese Weise oder durch die Blutung selbst mechanisch die Placenta von ihrer Haftfläche an der Uteruswand loslöst.

Schickele macht für die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta in erster Linie Zirkulationsstörungen in den intervillösen Räumen, Organisation der stagnierenden Blutmassen, sekundäre Mitbeteiligung der benachbarten Zotten und der Decidua, auf welche er auch die Entstehung der weichen Infarkte zurückführt, verantwortlich. Werden infolge dieser pathologischen Vorgänge ganze Bezirke der Placenta funktionsuntüchtig und fallen ganz aus, so ist ihre Lockerung von der Haftfläche nicht überraschend, besonders wenn von außen irgend ein Reiz wie ein Trauma noch hinzutritt. In allen diesen Fällen war jedoch nie von einer Entzündung irgend eine Spur nachweisbar. Wohl aber war die Bedeutung der Nephritis auch hier anerkannt worden. Durch sie werden Gefäßerkrankungen und damit Neigung zu Blutungen verständlich.

Seitz beschreibt in einem seiner Fälle eine primäre Endometritis decidualis mit Rundzelleninfiltration in Decidua serotina und Zotten, insbesondere um die thrombosierten Gefäße, deren Lumen dadurch verengt und schließlich verödet wird. Diese Gefäßerkrankung und der durch die Nephritis erhöhte Blutdruck verursachen die Blutung in das Gewebe, die Deciduazellen degenerieren und es kommt zur Loslösung der Placenta. Seitz fand wie schon vor ihm v. Weiß, entzündliche und degenerative Veränderungen in der Muscularis uteri. Dieser pathologische Prozeß in der Muscularis uteri war in 2 Fällen von v. Weiß ohne Nephritis vorhanden und derart fortgeschritten, daß der Uterus seine Contraktionsfähigkeit verloren hatte, eine Frau durch Atonia uteri sich verblutete, die andere noch durch Laparotomie mit nachfolgender Amputation gerettet werden konnte.

Ebenso veröffentlichte Guérard[1]) einige Fälle von vorzeitiger Lösung, in denen das Myometrium entzündliche Veränderungen zeigte. Gottschalk führt ebenfalls die vorzeitige Ablösung der normal sitzenden Placenta auf die Veränderungen der Decidua basalis zurück, deren im Blute zirkulierende Zerfallsprodukte die Ablösung der Placenta sowohl, als auch sekundär jene funktionelle Störung der Niere, die Schwangerschaftsniere, herbeiführen könnten; „beide sind das Produkt desselben pathologischen Processes".

Daß die Nephritis nicht immer diese pathologischen Veränderungen im Gefolge hat, beweist ein weiterer Fall von Seitz, der wie sein erster Fall sub partu an vorzeitiger Ablösung der Placenta in Eklampsie mit hämorrhagischer Nephritis zu Grunde ging. In diesem zweiten Falle konnte Seitz weder makroskopisch noch mikroskopisch andere Veränderungen an

[1]) v. Guérard, Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn. 1892.

Decidua und Nachgeburt nachweisen, wie wir dieselben von diesen Geweben in der letzten Zeit normaler Schwangerschaft zu sehen gewohnt sind. Da in diesem Falle Mikroben nicht nachzuweisen waren, so glaubt der Autor, daß die oben beschriebenen Veränderungen in Decidua und Placenta auf chemisch-toxischem Wege zu Stande gekommen sind, durch die Toxine des Fötus.

J. Veit brachte einen neuen Gesichtspunkt in die Frage: er erkennt den Zusammenhang zwischen vorzeitiger Lösung der Placenta und Albuminurie durchaus an, hält es aber für überaus wichtig, in jedem Falle die Art der Nephritis festzustellen. In den allermeisten Fällen von Albuminurie bei vorzeitiger Lösung sei die Eiweißausscheidung durch Schwangerschaftsnephritis bedingt und die Verhältnisse lägen nun derart, daß das Primäre ein mangelhaftes Festhaften der Placenta sei; hierdurch kämen Placentarzottenteilchen in den mütterlichen Kreislauf und bewirkten sekundäre Albuminurie. Letztere sei also nur eine Begleiterscheinung oder vielmehr die Folge der durch irgendwelche lokalen Ursachen — meistens Endometritis — bedingten vorzeitigen Placentarlösung und nicht die Ursache derselben.

Bei den zwar sehr seltenen, aber doch sicher beobachteten Fällen von vorzeitiger Placentarlösung bei chronischer Nephritis könnten einmal die Verhältnisse derart liegen, daß die Ablösung des Mutterkuchens der primäre Vorgang sei, und sich dann durch Zottenaufnahme in den Kreislauf die Albuminurie steigere, nur da, wo man gar keinen Anlaß zu der Annahme einer lokalen Erkrankung, entweder der Placenta oder des Endometriums habe, müsse man doch in der chronischen Nephritis eine Ursache für das Entstehen der vorzeitigen Placentarlösung erblicken, indem durch die nephritischen Veränderungen des Gefäßapparates eine besondere Disposition zu Hämorrhagieen und Hydropsieen gegeben sei.

Schäfer[1]) versuchte diese Theorie experimentell nachzuweisen. Er führt die vorzeitige Placentarlösung auf Deportation von Chorionzotten zurück. Sie sollen die decidualen Venen verstopfen. Indem nun die Arterien fortwährend Blut in den intervillösen Raum bringen, findet Stauung und zum Schluß Ruptur statt. Als Aeußerung dieses Vorganges in geringerem Grade sieht man bei Blasenmole und Abort fast regelmäßig Koagula im intervillösen Raum.

Die Albuminurie, welche man oft bei vorzeitiger Placentarlösung findet, würde nach Veit auch durch Aufnahme von Zotten in den Blutkreislauf zu erklären und Endometritis deciduae nach Verf. ein begünstigendes Moment für jene Aufnahme sein. Selbst die Ruptur des Sinus circularis will er durch Zottenverschleppung erklären. An mikroskopischen Präparaten von Placenten bei vorzeitiger Lösung bestätigt sich diese Hypothese. Es fanden sich Stauung im intervillösen Raum und in der Decidua sowie verschleppte Zotten in den Venen, in einem Präparat auch im Randsinus.

Trauma soll durch den erhöhten Druck im intervillösen Raum vermehrte Zottenverschleppung bedingen und so indirekt als ätiologisches Moment wirksam sein. Daß man die vorzeitige Lösung nicht öfter sieht, da die Zottendeportation doch regelmäßig vorkommt, findet nach Schäfer seine Ursache in den Kommunikationen zwischen den verschiedenen Kotyledonen, die entlastend wirken.

Weiße Infarkte wurden in 10 Fällen beobachtet. Als fettig entartet wurde die Placenta in 8 Fällen beschrieben.

Maslowsky[2]) beweist an der Hand eines eingehend beschriebenen Falles, daß auch die durch gonorrhoische Infektion

[1]) Schäfer, In.-Diss. Leyden 1902.
[2]) Maslowsky, Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. IV, p. 212.

hervorgerufene Endometritis als Ursache zu betrachten ist, indem er mit Sicherheit Gonokokken in der Decidua nachweisen konnte.

Ebenso beschreibt Haake [1]) einen Fall von gonorrhoischer Endometritis, der vorzeitige Placentarlösung verursachte.

Ferner wurde die vorzeitige Lösung der Placenta als Komplikation bei Infektionskrankheiten beobachtet. Hennig [2]) erzählt einen solchen Fall von einer Cholerakranken mit letalem Ausgang; er schreibt dem Brechakt die Hauptwirkung zu, doch hegt er schon den Verdacht, daß die Hyperämie und Neigung zur Apoplexie des graviden Uterus im Spiele gewesen sein könnte.

Slaviansky [3]) hat ebenfalls vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta bei der im Jahre 1870 in Petersburg herrschenden Choleraepidemie beobachtet. Nach seinen Untersuchungen kommt es bei der Cholera zu einer pathologischen Veränderung der Uterusschleimhaut, die er als Endometritis hämorrhagica, auch als Pseudomenstruation und Epistaxis uterina bezeichnet. S. wies diesen Zustand sowohl an Graviden, wie an Nichtgraviden nach. Es besteht äußerst starke Hyperämie der Schleimhaut. Außerdem fand er Trübung des Zottenepithels. Derartige Veränderungen der Uterusschleimhaut sind von Massin [4]) bei den verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet worden. Inwiefern andere Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Typhus, Pocken etc. die Haftbarkeit der Placenta beeinflussen, bedarf noch weiterer Beobachtungen. Nach Olshausen und Veit [5]) sollen diese Krankheiten eine ausgesprochene Neigung

---

[1]) Haake, Archiv f. Gyn. Bd. 58, Heft 3, p. 455.
[2]) Hennig, Archiv f. Gebh. VIII, p. 336.
[3]) Slaviansky, Archiv f. Gyn. Bd. IV, p. 285.
[4]) Massin, Archiv f. Gebh. u. Gyn. 40.
[5]) Veit-Olshausen in Schröder, Lehrbuch d. Gebh. 1893.

zur hämorrhagischen Form haben, wodurch uterine Blutungen begünstigt würden.

Man findet daneben auffallend oft andere schwere Erkrankungen, welche aber nicht als direkte Ursachen nach Ansicht von Guérard [1]) aufzufassen, sondern nur als in diesem Sinne wirkende Faktoren zu beurteilen sind, daß sie den Organismus in einen mehr oder weniger hochgradigen Schwächezustand versetzen können. Seiner Erfahrung nach geben allgemeine Schwäche, reicher Kindersegen, schlechter Ernährungszustand und harte Arbeit, abgesehen von den erwähnten lokalen Ursachen, grade so gut einen Grund ab. H. Bayer [2]) hat auf das eventuelle Eintreten von Placentarlösung bei bestehenden Tubeneckenplacenten hingewiesen. Bei der Entfaltung des Tubensegmentes während der Schwangerschaft muß es ebenso wie in analogen Fällen bei Placenta praevia zur Ablösung des Randlappens oder zu Einrissen in das Placentargewebe und beide Male zu Blutungen kommen. Die Blutungen sind hier natürlich keine äußeren. Das ergossene Blut sammelt sich vielmehr im Tubensegment und in dessen Umgebung an, und es werden sich in höherem oder geringerem Grade jene Erscheinungen bemerkbar machen, welche man als die der vorzeitigen Lösung normal sitzender Placenta kennt: Der Druck im Uterus steigt, Wandspannung, falsche Wehen treten auf. Dadurch kann die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft eingeleitet werden. Ueberdauert die Schwangerschaft das Ereignis, so bleibt an der betreffenden Ecke ein dumpfer, fixer Schmerz, ein gewisses Spannungsgefühl.

Bei Zwillingen und Hydramnion kommt eine vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz leichter vor. Sie kommt dadurch zu Stande, daß nach der starken und teilweisen Ent-

[1]) v. Guérard, Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn. 1892.
[2]) H. Bayer, Beitr. z. Gebh. u. Gyn. VII, 3, 1903.

leerung des Uterus eine so plötzliche Verkleinerung der Uterushöhle auftritt, daß die Placenta ähnlich wie bei der Lösung nach Ausstoßung der Kinder nicht folgen kann und sich löst. Limbacher[1]) berichtet neuerdings über 27 Fälle von vorzeitiger Lösung der Placenta, von denen 4 Mütter und 11 Kinder starben. L. weist auf die Möglichkeit hin, daß in der Aetiologie dieser Abnormität die Syphilis eine wichtige Rolle spiele und wünscht diesbezügliche bakteriologische Untersuchungen.

Wir sehen also, daß, trotz vielfacher Bemühungen verschiedener Autoren die Aetiologie der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta zu ergründen, die Frage noch weit von ihrer Lösung entfernt ist.

Ob auf dem Wege des Studiums der Placentarveränderungen und besonders der des Uterus, wie einige meinen, die Lösung zu finden ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Es folgen nunmehr die Geburtsgeschichten der 6 innerhalb des Jahres 1908 an der hiesigen Universitäts-Frauenklinik vorgekommenen Fälle vorzeitiger Placentarlösung bei normalem Sitz.

I. Fall.

Nr. 931 des Hauptbuches. Frau H., Schriftsetzersfrau, 26 Jahre, VI p., I. Geburt Eklampsie, II., III., IV. und V. normal. Letzte Regel 3. August 1907, erste Kindesbewegung Dezember. In den letzten Tagen häufig Kopfschmerzen, seit dem 8. April 1908 früh oft Erbrechen und Schwindelanfälle, letzte Kindesbewegung 7. April 1908 nachmittag. Wegen Eklampsieverdachtes wurde am 8. April früh die Poliklinik angerufen. Der poliklinische Arzt liefert Patientin zur Beobachtung in die Klinik ein. Am 8. April früh 7 Uhr ziemlich

[1]) Limbacher, Ref. in Jahresber. über Leist. u. Fortschritte in d. ges. Medizin 1907, II, III. Teil.

plötztlich Anfall von Schwäche, zugleich Wehenbeginn; nach außen kein Blutverlust.

Geburtsdiagnose: VI p., X. Monat, totes (?), mittelgroßes Kind, I. Schädellage.

8. IV. 10,40 h. vorm. Portio 1 Querfinger lang, wulstig, bequem für 2 Finger durchgängig. Kopf beweglich im Beckeneingang. Blase steht. Herztöne nicht zu hören. Im Urin Eiweiß $1\,^1/_2\,^0/_{00}$ Esbach; im Sediment granulierte Cylinder, Epithelien; Temperatur 38,2°, Puls 68. 1. Ton unrein.

8. IV. 4,15 nachm. Muttermund vollständig erweitert. Blase gesprungen. 4,30 Spontane Geburt des toten Kindes. Unmittelbar darauf folgt die Placenta spontan und zugleich große Mengen Blut und Blutkoagula. Blutmenge 650 ccm. Placenta: 480 gr, 18—19 cm groß, von ovaler Gestalt, 3 cm Dicke und schwammigem Gewebe. Nabelschnur: Länge 47 cm, fingerdick, seitliche Insertion, wenig Windungen. Eihäute vollständig, von normaler Dicke, Riß seitlich. Wochenbett: 11. IV. Temperatur 38,9, Puls 125, Eisblase, Einlauf. 12., 13. IV. normal, 14. IV. Temperatur 38,0; Puls 130. Mutter am 17. IV. gesund entlassen. Kein Eiweiß mehr im Urin vorhanden.

II. Fall.

Nr. des Hauptbuches 472. Frau F., Kutschersfrau, 42 Jahre, XII. p., alle 11 Geburten normal, früher Typhus überstanden. Letzte Regel Anfang August wie immer. Erste Kindesbewegung Januar. Seit 2 Monaten Schmerzen in der rechten Bauchseite, die in letzter Zeit anfallsweise und stärker auftraten. 26. IV. 08 vorm. 11 h. starker Schmerzanfall ohne äußere Veranlassung, nachm. 3 Uhr plötzlich heftiger Blutabgang mit Ohnmacht, so daß Arzt verlangt wurde. Am 26. IV. abends 8 h. tamponiert in die Klinik eingeliefert. Letzte Kindesbewegungen in der Nacht vom 25. auf 26. IV. 1. Ton am Herzen mit hauchendem Beiklang.

Geburtsdiagnose: XII. p., X. Monat. Totes, mittelgroßes Kind, I. Schädellage.

27. IV. 8,40 vorm. Vorliegender Teil Kopf, beweglich überm Becken. Scheidenteil verstrichen. Muttermund gut 5 Markstückgroß. Blase steht. Von Placentargewebe nichts zu fühlen. Keine Blutung. Uterus fühlt sich eigentümlich gespannt an, besonders rechts ist er auf Druck schmerzempfindlich. Herztöne nirgends zu hören, Kindsbewegungen nicht zu fühlen, 12,30 nachm. Muttermund handtellergroß. Kopf noch beweglich über dem Beckeneingang. Temperatur 36,8. Puls 80; 12.35 nachm. Blasensprung, Fruchtwasser stark mekoniumhaltig. Kopf stellt sich gut ein. Die Kreißende preßt jetzt tüchtig mit. Kleine Fontanelle dreht sich nach hinten. 12,40, der Kopf wird ohne Rückdrehung in Vorderhauptslage in wenigen Preßwehen ausgetrieben. Kind tot. 12,50 folgt die Nachgeburt auf leichten Druck; dieselbe hat Zeichen der vorzeitigen Lösung, Koagula, z. T. organisiert, haften an und zwischen den Eihäuten. Blutmenge 350 ccm, Urin 26. IV. und 5. V., dem Tage der Entlassung der Mutter frei von Eiweiß.

III. Fall.

Nr. 532 des Hauptbuches. Frau P., Klempnersfrau, 25 Jahre, II p. Frühere Krankheiten: Diphtherie und Rheumatismus, I. Geburt: Tischgeburt im Institut, Steißlage, Kind tot, Febris inter partum, halbe Extraction. Letzte Regel 10. Sept. 07, wie immer, 1. Kindesbewegung 2. Februar 08. 14. Mai 08 vormittags 9,30, die Patientin wird als Blutende in die Klinik aufgenommen.

Geburtsdiagnose II p., IX. Monat, lebendes, mittelgroßes Kind, I. Schädellage.

14. V, 1,30 nachm., Herztöne können gehört werden. Portio sehr hoch stehend, nach rechts verzogen, verkürzt. Muttermund für 1 Finger durchgängig. Vorliegender Teil nicht zu erreichen. Temperatur 37°. Puls 64, Herztöne rein. Kein frisches Blut. 14. V. 6 abends plötzliche starke Blutung. 6,15 Mm. für 2 Finger durchgängig. Blase steht. Vorliegender Teil Kopf (?). Kein Placentargewebe zu fühlen, 6,25 Kolpeurynter intrauterin. Kindliche Herztöne nicht mehr zu hören. Kreißende jetzt sehr anämisch. Uterus sehr ausgedehnt, hart, Kindsteile auch in der Wehenpause nicht durchzufühlen. 7,47 abends Ausstoßung des Kolpeurynters mit wenig Coagula. 8 Uhr Blasensprung, Abgang von viel Fruchtwasser, zuletzt von Blut. Muttermund fast vollständig eröffnet. Vorliegend ist der Kopf, der auf die linke Darmbeinschaufel etwas abgewichen ist, daneben die vollständig gelöste Placenta frei beweglich. Sofort innere Wendung auf den vorderen rechten Fuß und ganze Extraction (nach Müller). Placenta folgt zugleich. Kind tot, unreif, Länge 45 cm, 2420 gr. Placentablutmole, zahlreiche Coagula. Secacornin-Geburt (ohne Narkose) vollendet 8,05 nachm. Nach Contraktion erscheint der Uterus deutlich als bicornis. Blutmenge 550 ccm. Mutterkuchen-Blutmole, 350 gr, 13—16 cm groß, ovale Gestalt, 2 cm dick, Gewebe schwammig. Eihäute vollständig. Nabelschnur: 70 cm lang, fingerdick, Insertion seitlich, viele Windungen. Urin am 14. V. und 22. V., dem Tage der Entlassung der Mutter frei von Eiweiß.

IV. Fall.

Nr. 1145 des Hauptbuches. Frau Sp., Schaffnersfrau, 40 Jahre, IX. p. Frühere Krankheiten: Pocken. Alle 8 Geburten normal. Letzte Regel 13. März 08. Frau Sp. wird am 15. Oktober 9,10 vormittags als Blutende in die Klinik auf-

genommen. Im Urin ist Eiweiß nachzuweisen. Temperatur 36,5; Puls 80; Herztöne rein. In den 3 letzten Tagen der Schwangerschaft Kopfweh.

Geburtsdiagnose: IX. p., VIII. Monat, totes, kleines Kind, Fußlage.

15. X. 08. 9,45 vorm. Muttermund für 1 Finger durchgängig. Vorangehender Teil nicht zu fühlen, am inneren Mm. fühlt man eine weiche Masse sehr undeutlich (Coagulum oder Placenta?). Einführen der Tarnier'schen Blase 10,15 vorm. Durchziehen derselben 10,16 vorm., legen des Colpeurynter 10,45 vorm., Ausstoßen desselben 1,45 nachm. Dem Colpeurynter folgt ein großer Blutklumpen, dann zeigt sich die stehende Blase, die bei Druck auf den Fundus uteri springt. Beim Touchieren zeigen sich im Beckeneingang beide Füße und die Nabelschnur. Durch Zug an einem Fuß wird die kleine unreife Frucht (Mädchen 1400 gr schwer) durch den fast handtellergroß eröffneten Muttermund leicht extrahiert; zugleich mit dem Kopf des Kindes drückt sich die Placenta schon durch die Schamspalte. Die Placenta ist vollständig, teilweise zur Blutmole geworden. Uterus gut kontrahiert, keine Nachblutung. Blutmenge 500 gr, Mutterkuchen 350 gr, 13—14 cm groß, oval, zerrissen, Gewebe schwammig. Nabelschnur 62 cm lang, fingerdick, seitliche Insertion, wenig Windungen:

Im Wochenbette Urinmenge	10 cbcm		16. X.
„	30 „	Eiweiß 3‰	17. X.
„	150 „	„ 1‰ Esbach,	18. X.
„	445 „	Bodensatz	19. X.
„	800 „	„	20. X.
„	2075 „	„	21. X.
„	2990 „	„	22. X.

Bei der Entlassung der Mutter am 24. X. 08 kein Eiweiß.

V. Fall.

Nr. 1160 des Hauptbuches. Frau B., Fensterputzersfrau, 29 Jahre, IV. p., die ersten 3 Geburten normal. Frühere Krankheiten: Masern und Bleichsucht. Letzte Regel 18. Febr. 1908, 6—7 Tage mittelstark. Erste Kindesbewegung 3. Juli 08. Die Poliklinik war am 19. X. 08 nachm. 10.30 gerufen wegen eklampsieverdächtigen Anfalls. Bis zu dem Anfall, der als Ohnmachtsanfall wegen starker innerer Blutung infolge vorzeitiger Placentarlösung zu deuten ist, waren Kindsbewegungen deutlich wahrnehmbar. Nach demselben fehlten sie vollkommen. Ein unmittelbares Trauma ist anamnestisch nicht festzustellen. Temperatur 37,5°, Puls 125, Herztöne rein.

Geburtsdiagnose: IV. p., IX. Monat, totes (?), mittelgroßes Kind, 1 Schädellage.

19. X. 08 10,30 nachm. Vorangehender Teil der Kopf, Muttermund für 2 Finger durchgängig. Blase steht. Placentargewebe nirgends zu erreichen. Herztöne fehlen. Der Fundus uteri erreicht den Rippenbogen. Da der Uterus überall sehr platt und fest erscheint, sind Kindesteile nicht durchzufühlen. Wehe und Wehenpause ist bei der fast ständigen Contraktion des Uterus nicht zu markieren. 19. X. 12 Uhr nachts Legen eines Kolpeurynters. 20. X. 2,15 Ausstoßen desselben. Blutabgang 20. X. 3,30 Blasensprengung, worauf die Blutung steht. 20. X. 3,45 spontane Geburt des toten Kindes (unreif, Länge 48 cm, Schwere 2230 gr) zugleich Blutkoagula. Bei Druck auf den noch sehr großen Uterus wird die Nachgeburt inmitten großer Blutklumpen ausgestoßen 3,46 vorm. Temperatur 37,6; Puls 120, Blutmenge 1460 cbcm. Mutterkuchen: Gewicht 520 gr, Größe 18 cm, von runder Gestalt, 2 cm dick, schwammig. Nabelschnur 52 cm lang, fingerdick, Insertion seitlich, wenig Windungen. Weder bei der Aufnahme am 19. X., noch bei der Entlassung der Mutter am 28. X. ist im Urin Eiweiß nachzuweisen.

VI. Fall.

Nr. 1396 des Hauptbuches. Frau J., Handarbeiterswitwe, 35 Jahre, IV. p., 1. Geburt mit Krampfanfällen, 2. und 3. normal. Letzte Regel Ende April 08. Befinden in der Schwangerschaft gut. 22. XII. 08, 3,15 nachm. wird die Patientin vom Arzt eingeliefert mit Kolpeurynter in der Scheide und zwar wegen placenta praevia. Temperatur 37,3°; Puls 90; Diastolisches Geräusch.

Geburtsdiagnose: IV. p., X. Monat, lebendes, großes Kind, I. Schädellage.

Muttermund für 2 Finger durchgängig. Blase steht. Vorliegend Kopf, beweglich über dem Becken. Nirgends Placentargewebe zu fühlen, geringer Blutabgang. Blasensprengung. Einlegen eines Champetiers de Ribes in die Eihöhle. 5,55 nachm. Ausstoßung des Metreurynters. Mm. fast vollständig eröffnet. Kopf wenig beweglich im Beckeneingang, rechter Arm und die linke Hand neben dem Kopf zugleich vorgefallen. Blutung. Sofort innere Wendung in unvollkommene Fußlage und wegen der Blutung im Anschluß daran Extraction. Lösung des linken Armes; geht schwer, weil Arme im Nacken gekreuzt. 6,20 Kind lebt, Knabe, Länge 52 cm, 3270 gr schwer; Placenta spontan 5 Minuten danach mit Blutkoagula. Keine Weichteilverletzung. Blutmenge 210 cbcm. Mutterkuchen: Gewicht 590 gr, 19—21 cm groß, oval, 2 cm dick, schwammig. Nabelschnur 56 cm lang, fingerdick, seitliche Insertion, wenig Windungen. 22. XII Urin trüb, 31. XII., dem Tage der Entlassung der Mutter frei von Eiweiß.

Sehen wir uns nun unsere Fälle genauer an, so läßt sich bereits auf Grund der Anamnese, der Blutungen und Schwächeanfälle und durch die äußere Untersuchung allein die Diagnose auf vorzeitige Placentarlösung bei normalem Sitz

stellen. Der Uterus war eigenartig fest und prall, z. T. bei Berührung schmerzhaft, Kindsteile ließen sich nicht durchfühlen, Wehen fehlten meistens. Bei der inneren Untersuchung wurde die Diagnose noch bestätigt dadurch, daß sich Placentargewebe nicht erreichen ließ und in vielen Fällen die Fruchtblase ständig vorgebuchtet war. Nachträglich konnte die Diagnose in allen Fällen bestätigt werden, durch die der Placenta anhaftenden Blutkoagula. Daß es sich in keinem der Fälle um tiefen Sitz der Placenta gehandelt hat, konnte durch genaue Messungen des Eihautrisses nachgewiesen werden, der mindestens 8 cm vom Placentarrande entfernt war.

Bei allen diesen Frauen handelt es sich um solche, die schon mehrere Male geboren hatten. Aus dieser Tatsache allein läßt sich bei der geringen Zahl der Fälle durchaus kein Schluß ziehen, wenngleich wohl erwähnt werden könnte, daß endometritische Vorgänge bei diesen selbstverständlich häufiger sind, als bei Frauen, die noch nicht geboren haben.

Bei 5 der Frauen waren die Kindeslagen normal, bei einer von diesen (Fall II) drehte sich die kleine Fontanelle noch nach hinten, so daß der Kopf in Vorderhauptslage ausgetrieben wurde; bei 1 (Fall IV) handelte es sich um Fußlage, bei dreien um eine Frühgeburt. (Fall III, IV und V.)

Daß die Prognose für das Kind eine außerordentliche schlechte ist, wird von allen Seiten betont. Und so sehen wir denn auch in unsern Fällen, daß es nur einmal gelang (Fall VI) ein lebendes Kind zu entwickeln.

Es verdient der überaus günstige Ausgang für die Mutter hervorgehoben zu werden. Von sämtlichen 6 Fällen endigte keiner letal und die Wöchnerinnen erholten sich alle in verhältnismäßig kurzer Zeit. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß Zeichen schwerer akuter Anämie nur im Falle III und V

vorhanden waren, bei dem die starke innere Blutung sich in einem Ohnmachtsanfall kundgab, der außerhalb der Klinik für einen Eklampsieanfall gehalten wurde. Die in der Klinik gemessene Blutmenge betrug in diesem Falle 1460 cbcm. In den übrigen Fällen waren die Zeichen der Anämie nicht so sehr hochgradige.

Wir kommen nun zu den therapeutischen Eingriffen, die in der hiesigen Königl. Universitäts-Frauenklinik vorgenommen worden sind.

Es wurden ausgeführt:

Die Einlegung eines Kolpeurynters als Metrenrynter in 4 Fällen (Fall III, IV, V, VI).

Die innere Wendung in 2 Fällen und daran anschließend Extraktion am Fuß (Fall III u. VI). Die Extraktion am Fuß aus Fußlage 1 mal (Fall IV). Die künstliche Blasensprengung 4 mal (Fall II, III, V, VI). Kein therapeutischer Eingriff 2 mal (Fall I u. II). In diesen letzten Fällen hatte die Blutung ganz aufgehört oder war doch so gering, daß bei dem guten Allgemeinzustande der Kreißenden ruhig exspektativ verfahren werden konnte, umsomehr, da das Kind bereits abgestorben war.

War jedoch die Blutung stärker bei noch nicht genügend erweitertem Muttermund, so wurde durch Einlegung eines Metreurynters neben einer Stillung der Blutung vor allem durch Erregung von Wehen eine Beschleunigung der Geburt erzielt.

Die künstliche Blasensprengung wurde in 3 Fällen bei fast völlig eröffnetem Muttermunde vorgenommen. In keinem Falle wurde die Blutung dadurch verstärkt, in einem Falle (V) sogar mit dem Erfolge, daß eine stärkere Blutung sofort aufhörte. In einem Falle (VI) wurde die Blase bei einem für 2 Finger durchgängigen Muttermunde gesprengt, um einen

Ballon nach Champetier de Ribes in die Eihöhle einlegen zu können. In 2 Stunden war der Muttermund fast völlig erweitert. Allerdings trat nach Ausstoßung des Ballons eine Blutung ein. Es konnte jedoch durch sofortige innere Wendung in unvollkommene Fußlage und Extraktion ein lebendes Kind entwickelt und die Blutung gestillt werden. In allen 6 Fällen war der Uterus überall sehr fest und fühlte sich eigentümlich gespannt an, so daß nirgends Kindesteile durchzufühlen waren. Wehe und Wehenpause ließen sich nicht feststellen. Die Fruchtblase war in den meisten Fällen ständig vorgebuchtet.

Sehen wir nun noch zu, ob sich in unseren Fällen eine Ursache ausfindig machen läßt, worauf mit Wahrscheinlichkeit die vorzeitige Lösung der Placenta zurückzuführen ist.

Trauma war nirgends zu ermitteln. In allen 6 Fällen wurde der Urin untersucht, nur in zweien von ihnen (Fall I und IV) war reichlich Eiweiß festzustellen, im ersten Fall auch im Sediment granulierte Cylinder und Epithelien. Es handelte sich in beiden Fällen um typische Schwangerschaftsnephritis, was aus dem schnellen Schwinden der nephritischen Symptome bald nach erfolgter Geburt geschlossen werden kann.

Ob die in Fall I, II, VI bestehenden Herzfehler, die von einigen Autoren ebenfalls als Grund der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta angegeben werden, mit der Ablösung in Zusammenhang zu bringen sind, läßt sich nicht nachweisen. Es bedarf diese Ansicht noch weiterer Beobachtungen, ebenso auch, ob der in Fall III vorhandene Uterus bicornis, bei dem bereits bei der ersten Geburt eine Geburtsstörung bestand, als ätiologisches Moment anzusehen wäre.

Es wäre noch zu erwähnen, daß diese 6 Fälle auf eine Gesamtzahl von 1436 Geburten entfallen, die im Jahre 1908 in der hiesigen Kgl. Universitäts-Frauenklinik vorgekommen sind.

Nachtrag: Nach Beendigung vorstehender Arbeit bot sich in der hiesigen Univ.-Frauenklinik noch die Gelegenheit, einen Fall vorzeitiger Lösung der Placenta zu beobachten, bei dem sich zwei charakteristische Erscheinungen feststellen ließen, die bei unsern andern 6 Fällen nicht vorhanden waren:

Nr. des Hauptbuches 222. 27. II. 09, Frau N., Arbeiterfrau, 29 Jahre alt.

Geburtsdiagnose: II. p.; X. Monat, sehr großes, lebendes Kind in I. Steißlage; Becken verengt.

Aeußere Blutung und Anzeichen von Anämie sind nicht vorhanden. Im Urin wird Eiweiß festgestellt. Während der Geburt zeigt der Uterus eine sicht- und fühlbare buckelartige Vorwölbung, links unterhalb des Nabels, in deren Bereich Kindsteile nicht zu fühlen sind. Die Vorwölbung ist von gleichmäßig praller weicher Consistenz. Der Kopf ist zu gleicher Zeit stets rechts oben deutlich fühlbar. Der Geburt des lebenden, sehr großen Kindes folgen mehrere Blutklumpen, Blutmenge 680 ccm.

An der Placenta zeigt fast die Hälfte der mütterlichen Fläche eine scharf abgegrenzte Pressung ihres Gewebes, auf der noch Koagula festhaften.

Es ist also teilweise vorzeitige Lösung anzunehmen, wohl der genannten Vorwölbung entsprechend.

Der Uterus zeigt im Contractionszustande post partum eine kugelige Gestalt.

Uebersicht der im Jahre 1908 an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik in Leipzig vorgekommenen 6 Fälle von vorzeitiger Lösung der Placenta bei normalem Sitz.

Datum und Journal-Nr.	Alter und ? para	Verlauf der früheren Entbindungen	Zeit der Schwangersch.	Kindeslage	Symptome	Kunsthülfe und Verlauf	Ausgang für die Mutter	Ausgang für das Kind	Nachgeburtsveränderungen
8. IV. 08 391	26 VI	I. Eklampsie II—V normal. Am Herzen I. Ton unrein	X. Monat	I. Schädellage	In den letzten Tagen Kopfschmerzen, seit 8. IV. Erbrechen und Schwindelanfälle, Schwäche. Eiweiß +. Gespannte Blase. Keine äußere Blutung. Keine kindlichen Herztöne hörbar	Spontane Geburt	lebt	+	Blutkoagula an der Placenta, zugleich große Menge Blut
27. IV. 08 472	42 XII	Alle XI normal, I. Herzton mit hauchendem Beiklang	X. Monat	I. Schädellage	Seit 2 Monaten Schmerzen in der rechten Bauchseite, in letzter Zeit anfallsweise 26. IV. starker Schmerz 11 h vorm. plötzlich heft. Blutabgang 3 h. nachm. mit Ohnmacht. Uterus gespannt und schmerzhaft. Eiweiß —	Blasensprengung, da Muttermund handtellergroß. Spontane Geburt, kleine Fontanelle dreht sich nach hinten. Kopf in Vorderhauptslage geboren	lebt	+	Coagula z. T. organisiert haften an und zwischen den Eihäuten
14. V. 08 532	25 II	I. Tischgeburt im Institut. Steißlage, Kind †. Frühere Krankheiten: Diphtherie und Rheumatismus.	IX. Monat	I. Schädellage	Plötzlich starke Blutung unter Beobachtung, Patient. anämisch, Uterus sehr ausgedehnt, hart. Eiweiß —	Kolpeurynter, Blasensprengung, neben dem Kopf vollständig frei bewegl. die Placenta. Innere Wendung und ganze Extraktion Secacornin. Uterus bicornis	lebt	+	Placenta-Blutmole, zahlreiche Coagula
15. X. 08 1145	40 IX	Alle VIII norm. frühere Krankheit Pocken	VIII. Monat	Fußlage	Kopfweh, starke Blutung. Eiweiß stark +	Tarnier'sche Blase, dann Colpeurynter, Extraction	lebt	+	Placenta-Blutmole. Coagula
19. X. 08 1160	29 IV	Alle III normal, frühere Krankheiten: Masern Bleichsucht.	IX. Monat	I. Schädellage	Ohnmachtsanfall. keine äußere Blutg. kein Trauma, Uterus prall. am Rippenbogen. Colpeurynter, Ausstoßen desselben, Blutung. Blasensprengung Blutung steht. Eiweiß —	Colpeurynter, Blasensprengung, spontane Geburt	lebt	+	Placenta inmitten großer Blutklumpen
22. XII. 08 1396	35 IV	I. Geburt mit Krampfanfällen, II. u. III. normal. Am Herzen diastolisches Geräusch.	X. Monat	I. Schädellage	Blutung. Muttermund für 2 Finger durchgängig. Kein Placentargewebe zu fühlen. Urin trüb. Eiweiß —	Blasensprengung. Einlegen eines Champétier de Ribes in die Eihöhle. Rechter Arm und linke Hand neben Kopf vorgefallen. Blutung. Innere Wendung in unvollkommene Fußlage u. Extract.	lebt	lebt	Placenta mit Blutkoagula

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Zweifel für die gütige Ueberweisung des Themas und Herrn Dr. Schweitzer für seine Ratschläge bei Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. H. Bayer, Ueber Tubeneckenplacenta. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. VII. 3. 1903.
2. Baudelocque, L'art des accouchements 1794 nach Faßbender, Geschichte d. Gebh.
3. Benecke, Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn. Bd. XI, p. 408.
4. Brauns, In.-Diss. Marburg 1893.
5. Champetier de Ribes, Centralbl. für Gyn. 1901, Nr. 48, p. 1332.
6. Devraigne, Ref. in Jahresber. über Gebh. 1905.
7. Faure, In.-Diss. Zürich 1899. Du decollement prématuré, du placenta de son insertion normale.
8. Fehling, Centralbl. f. Gebh. u. Gyn. 1885, p. 647.
9. Goodell, American Journal of Obstetrical II, 1869. Concealed accidental hemorrhage of the gravid uterus.
10. Gottschalk, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 36, p. 542.
11. Gräfe, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 23, p. 427.
12. v. Guérard, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1892.
13. Haake, Archiv f. Gyn. Bd. 58, 3, p. 455.
14. Häberlin, Centralbl. f. Gyn. 1890.
15. Hennig, Archiv f. Gebh. VIII, p. 336.
16. Herzfeld, Archiv f. Gebh. u. Gyn. 1907.
17. Kouwer, Centralbl. f. Gebh. u. Gyn. 1898, p. 755.
18. Limbacher, Ref. in Jahresber. über Leist. u. Fortschritt in d. ges. Medicin 1907 II, 3. Teil.
19. Maslowski, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. IV, p. 212.
20. Massin, Arch. f. Gebh. u. Gyn. 40.
21. Momburg, Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Centralblatt f. Gyn. 1908.
22. de la Motte, Traité des accouchements. Paris 1726.
23. Odebrecht, Centralbl. f. Gyn. u. Gebh. 1893.

24. Le Page, Ref. Centralbl. für Gyn. Bd. 20.
25. Robin, (Charles), vid. Tarnier et Chautreuil, Traités de l'art des accouchements. Paris 1888, I. p. 221.
26. Rosenberg, Frommels Jahrbücher 1894, p. 80 u. 507.
27. Rühl, Centralbl. f. Gyn. 1901, p. 1283.
28. Schäfer, In.-Diss. Leyden 1902.
29. Scanzoni, Lehrbuch der Gebh. 1850.
30. Schickele, Klin. Beitr. z. vorzeit. Lösung. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 51, 1903.
31. Schickele, Beitr. z. Gebh. 1904, 8, p. 337.
32. Seitz, Archiv für Gyn. 1903, Bd. 69, p. 71.
33. Slaviansky, Archiv f. Gyn. Bd. 4, p. 285.
34. Steffens, In.-Diss. Straßburg 1904.
35. Temple, Ref. in Jahresber. über Fortschritte in der Gebh. 1907, XXI, p. 559.
36. Veit-Olshausen in Schröder, Lehrbuch der Gebh. 1893.
37. J. Veit in P. Müllers Handbuch 1889, Bd. II.
38. v. Weiß, Archiv f. Gyn. XLVI, p. 256.
39. v. Winckel, Lehrbuch d. Gebh. Leipzig 1893, p. 311.
40. Winter, Zeitschr. für Gebh. u. Gyn. 1885, XI, p. 398.
41. Wright, Ref. in Jahrber. über Fortschritte i. d. Gebh. 1907, XXI, p. 559.
42. Zweifel, Ueber Gefahren u. Behandlung der Plac. praev. Münch. Medic. Woch. 1907, Nr. 48.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Carl Krüger, ev. Konf., bin am 19. April 1872 als Sohn des Kaufmanns Theodor Krüger zu Schönlanke, Prov. Posen geboren. Meine Vorbildung erhielt ich auf der Volksschule, später auf der höheren Knabenschule meiner Heimatsstadt. Das Gymnasium besuchte ich in Deutsch-Krone, Prov. Westpreußen, woselbst ich Ostern 1893 die Reifeprüfung bestand. Medizin studierte ich zunächst in Königsberg i. Pr., woselbst ich auch die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Wintersemester 1895/96 genügte ich meiner halbjährigen Dienstpflicht als Einjähriger mit der Waffe im Inf.-Regt. Herzog von Holstein (Holstein'sches) Nr. 85 zu Kiel. Dann setzte ich meine Studien auf den Universitäten Kiel, Berlin und Halle fort, woselbst ich am 4. September 1905 meine Approbation als Arzt erhielt. Meine Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger Arzt und daran anschließend als Unterarzt der Reserve erfüllte ich beim Grenadier-Regiment König Friedrich Wilh. I. (2. Ostpreußisches) Nr. 3 in Königsberg in Preußen und beim Littauischen Ulanen-Regt. Nr. 12 in Insterburg. Seit $2^1/_2$ Jahren bin ich praktischer Arzt in Murowana-Goslin bei Posen. Am 18. August 1906 erhielt ich das Patent als Assistenzarzt und am 21. Juli 1908 als Oberarzt der Reserve.